

Grâce à ces méthodes, on sut que, chez les dyspeptiques, il pouvait y avoir exagération ou diminution de la sécrétion chlorhydrique, mais aussi que cette sécrétion pouvait être normale. Leube admit qu'il s'agissait alors d'une dyspepsie nerveuse.

D'autres auteurs arrivèrent à attribuer une importance primordiale à la névropathie en prenant pour point de départ l'observation clinique. Ils furent frappés de voir les phénomènes nerveux précéder souvent la dyspepsie et les troubles fonctionnels de l'estomac constituer l'une des manifestations habituelles de la neurasthénie et des états névropathiques voisins (Charcot, Debove, A. Mathieu, Rémond).

Dans la plupart des traités didactiques, on vit figurer les névroses de l'estomac à côté des types chimiques de la dyspepsie. On admit que la névrose, dans ses déterminations stomacales, pouvait donner lieu à des manifestations motrices, sécrétoires ou douloureuses capables de reproduire tous les types cliniques de la dyspepsie avec ou sans altération du chimisme (Ewald, Boas, Bouveret, etc.).

Hayem et Winter résistèrent à cet entraînement. Ils déclarèrent que la dyspepsie n'allait jamais sans un trouble du chimisme stomacal, que la méthode de Winter pouvait déceler, lorsqu'on ne se contentait pas d'une seule analyse au bout d'une heure, et qu'on pratiquait des analyses en série. Se basant sur les études histologiques faites dans son laboratoire, Hayem déclara que toutes les viciations du chimisme avaient pour cause une altération des éléments glandulaires de l'estomac. Pour lui, il n'y a pas de dyspepsie sans modification du chimisme, et pas de modification du chimisme sans gastrite : la dyspepsie n'est donc que l'expression symptomatique d'une gastrite modificatrice ou destructive.

Il dut cependant donner une place importante, bien que secondaire, à la névropathie, à laquelle ses contradicteurs donnaient la première place.

La démonstration de lésions de la muqueuse chez la plupart des dyspeptiques n'a pas du reste convaincu tout le monde de la priorité de la gastrite, et Albert Robin déclare que le trouble fonctionnel précède la lésion et la provoque.

Pour notre part, à l'heure actuelle, nous nous tenons également à distance de ces opinions extrêmes.

La réalité des lésions glandulaires chez les dyspeptiques n'est pas douteuse, bien qu'il soit difficile encore de décider où commence et où finit la gastrite. Toutefois la banalité même de la gastrite lui enlève beaucoup de sa signification ; très souvent elle est latente, très souvent aussi les viciations du chimisme gastrique sont compensées grâce au bon état de la motilité évacuatrice. On peut même penser que, sans hyperesthésie de la muqueuse et avec une motricité intacte, la plupart des viciations du chimisme stomacal seraient latentes et parfaitement compensées. Il n'y a donc nullement urgence à mettre au premier plan les altérations de la sécrétion gastrique, ni les lésions de la muqueuse qui peuvent leur correspondre.

Du reste, l'anatomie pathologique ne donne pas la notion principale pour la connaissance des processus morbides. Il est beaucoup plus important, pour les comprendre, de connaître la physiologie pathologique que l'anatomie pathologique des organes.

Nous basant sur les considérations précédentes, nous allons décrire les principales formes cliniques de la dyspepsie, en cherchant à nous appuyer beaucoup plus sur la physiologie que sur l'anatomie pathologique. Chemin faisant, toutes les fois que l'occasion se présentera, nous indiquerons les lésions sous-jacentes aux complexus symptomatiques et nous renverrons pour leur description aux chapitres ultérieurs dans lesquels elles sont décrites.

II. — DIVISION

Les états dyspeptiques ne peuvent pas être utilement classés d'après un seul caractère : anatomique, chimique ou symptomatique.

L'anatomie pathologique ne peut pas servir utilement de base à cette classification ; en effet : 1° il n'est pas démontré qu'une lésion soit nécessaire pour qu'il y ait dyspepsie, pour qu'il y ait, en particulier, des phénomènes douloureux ; 2° les lésions de la muqueuse sont souvent absolument latentes ; 3° le même ensemble clinique peut se rencontrer avec des lésions différentes.

Le chimisme ne peut pas servir utilement de base à cette classification ; en effet : 1° on constate des phénomènes dyspeptiques alors que le chimisme est normal ; 2° des modifications très marquées du chimisme sont souvent absolument latentes et parfaitement compensées ; 3° des états chimiques opposés peuvent se traduire extérieurement par des complexus cliniques absolument semblables.

La stase et la douleur ne peuvent pas non plus différencier suffisamment les états dyspeptiques ; il y a en effet des dyspeptiques qui ne souffrent pas et chez lesquels l'évacuation de l'estomac se fait dans un laps de temps normal.

Cependant l'observation aidée des procédés d'étude les plus perfectionnés du fonctionnement de l'estomac permet de distinguer un certain nombre de grands complexus symptomatiques dans la physiologie pathologique desquels domine un facteur prédominant différent pour chacun d'eux.

Les formes cliniques de la dyspepsie que nous distinguerons et étudierons de cette façon sont les suivantes :

a) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles prédomine l'hypersecretion chlorhydrique : *Hyperchlorhydries*.

b) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles prédomine la stase gastrique permanente : *Dyspepsies avec stase gastrique*.

c) Formes cliniques dans lesquelles prédomine la viciation de la motilité sans qu'il y ait cependant stase permanente, et dans lesquelles le plus souvent aussi il existe une viciation de la sensibilité, une véritable hyperesthésie de la muqueuse : *Dyspepsies sensitivo-motrices*(¹).

d) Formes cliniques dans lesquelles prédominent les manifestations douloureuses : *Gastralgie, Crises gastriques*.

(¹) Tout bien considéré, nous croyons que, pour l'unité et la clarté, il faut préférer le terme de dyspepsie sensitivo-motrice à celui de dyspepsie nervo-motrice que nous avons jusqu'ici employé. Ces deux appellations sont donc pour nous à peu près synonymes.

Nous étudierons donc successivement :

- a) Les hyperchlorhydries;
- b) Les dyspepsies avec stase gastrique permanente;
- c) Les dyspepsies sensitivo-motrices;
- d) La gastralgie et les crises gastriques.

Chemin faisant, nous indiquerons les subdivisions qu'il est nécessaire d'établir dans ces grandes catégories de faits.

e) Enfin, comme l'*embarras gastrique* doit être maintenant considéré non comme une maladie distincte, mais comme un complexus symptomatique d'étiologie différente, c'est ici qu'il conviendra d'en placer la description.

III. — HYPERCHLORHYDRIES

Il a déjà été question de l'*hyperchlorhydrie* à propos de l'étude analytique des symptômes. Ici, nous exposerons l'histoire clinique des *hyperchlorhydries*, c'est-à-dire des états dyspeptiques dans lesquels l'hyperchlorhydrie est le maître symptôme. On trouvera ce qui concerne l'anatomie pathologique au chapitre consacré aux gastrites.

Il n'y a aucun intérêt à diviser l'hyperchlorhydrie en hyperchlorhydrie légère et grave, d'après la quantité d'HCl sécrétée par l'estomac, pour cette excellente raison que l'intensité et la gravité des symptômes ne correspondent nullement à la quantité d'HCl sécrétée. Une hyperchlorhydrie très intense peut bien être tout à fait latente s'il n'y a pas d'hyperesthésie de la muqueuse et si la motricité évacuatrice de l'estomac est normale. On peut donc décrire une *hyperchlorhydrie latente*.

Pour expliquer les phénomènes douloureux qu'on observe si souvent chez les hyperchlorhydriques, il faut faire intervenir une viciation concomitante de la sensibilité gastrique caractérisée par une hyperesthésie plus ou moins marquée à l'HCl.

L'hyperchlorhydrie peut être continue ou discontinue. Dans l'hyperchlorhydrie discontinue, les paroxysmes ou les états paroxystiques peuvent être quotidiens, ou au contraire éloignés. Enfin, dans l'hyperchlorhydrie continue, il y a souvent une stase alimentaire concomitante, attribuable à une lésion organique siégeant soit au pylore, soit au voisinage du pylore en amont ou en aval de cet orifice.

Nous pouvons donc dresser le tableau suivant des principales formes cliniques des hyperchlorhydries :

- Hyperchlorhydrie latente;
- Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes éloignés;
- Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens;
- Hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire;
- Hypersécrétion chlorhydrique continue avec stase alimentaire permanente.

Hyperchlorhydrie latente. — Il n'est pas très rare de trouver que des personnes qui se portent très bien, qui ne souffrent nullement de l'estomac sécrètent une quantité d'HCl notablement supérieure à la normale. Souvent, chez eux, l'ap-

pétit est très marqué et ce sont de gros mangeurs. L'acidité totale du suc gastrique est comprise entre 2 et 5 pour 1000, une heure après le repas d'épreuve d'Ewald. La chlorhydrie H + C peut atteindre un taux très élevé, 2,50 à 5,50 pour 1000, au lieu de 2,20 à 2,50. L'acide chlorhydrique libre peut monter à 1 ou 1,50 pour 1000 au lieu de 0,50 à 0,50.

Cette latence de l'hyperchlorhydrie suppose l'intégrité de la motilité évacuatrice et l'absence de toute hyperesthésie de la muqueuse. Le bon état de la nutrition générale suppose aussi que l'acidité excessive du contenu stomacal ne gêne nullement la digestion intestinale.

Il est possible que les hyperchlorhydriques qui souffrent de leur hyperchlorhydrie aient eu une période latente plus ou moins prolongée. Les irritations excessives de l'estomac, les peines, les chagrins, le surmenage intellectuel en réveillant l'état névropathique, peuvent faire passer l'hyperchlorhydrie de la phase latente à la phase douloureuse. Il est probable encore que l'ulcère rond à début brusque, sans prodromes, se produit le plus souvent chez des hyperchlorhydriques inconscients.

Qu'une crise gastrique tabétique survienne dans ces conditions et on trouvera le suc gastrique riche en HCl. Il est à peu près certain que l'excitation nerveuse due à une lésion des centres nerveux comme dans le tabes, ou à la névropathie générale comme dans l'hystérie, pourra augmenter momentanément le taux de la sécrétion chlorhydrique.

De l'hyperchlorhydrie tout à fait latente, on peut rapprocher l'hyperchlorhydrie à manifestations paradoxales, dans laquelle les manifestations symptomatiques sont tout à fait identiques à celles que nous décrirons plus loin en dehors de l'hyperchlorhydrie sous le nom de dyspepsie sensitivo-motrice.

Il est bien difficile de décider où cesse l'état normal pour commencer l'état pathologique; des personnes tout à fait bien portantes, digérant très bien, ayant une nutrition générale parfaite, sécrètent une quantité d'HCl supérieure à la moyenne; sont-ils pour cela des malades? Rien ne le démontre en clinique. Ont-ils dans leur muqueuse les lésions attribuées à l'hyperchlorhydrie? En admettant même que l'on démontre chez eux la multiplication des cellules bordantes, devrait-on la considérer comme une lésion? La sécrétion chlorhydrique résulte de la mise en œuvre des cellules gastriques sous l'influence d'une excitation périphérique ou centrale. Lorsque cette excitation est intense, répétée, la fonction atteint son maximum et l'appareil glandulaire correspondant atteint son maximum de développement. C'est là un fait physiologique. Il ne faut donc pas considérer comme des malades, par le seul fait de l'hyperchlorhydrie révélée par l'analyse chimique, les personnes chez lesquelles à l'examen histologique on trouverait certainement un appareil glandulaire très développé et riche en cellules de sécrétion chloxydropeptique.

Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes éloignés. — Ici les malades ont de longues périodes pendant lesquelles ils digèrent parfaitement, sans aucun malaise; puis, par périodes, ils souffrent de l'estomac à la façon des malades appartenant au type de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens. Quelquefois même les crises par l'intensité des douleurs, l'intolérance de l'estomac, les vomissements répétés rappellent beaucoup les crises gastriques du tabes. Souvent on trouve dans quelque erreur de régime, dans quelque